

Série 1. **FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON** N° 849.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE

DE LA

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

DITE IDIOPATHIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LANNE Élie

Né à Auxerre (Yonne), le 22 mars 1870

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Lauréat de la Faculté de Médecine de Lyon (1890)



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

Série 1. **FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON** N° 849.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE

DE LA

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

DITE IDIOPATHIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LANNE Élie

Né à Auxerre (Yonne), le 22 mars 1870

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Lauréat de la Faculté de Médecine de Lyon (1890)



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDÉT.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie	LORTET.
Physiologie	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	BERNE.
Médecine opératoire	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	X.
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique	LACASSAGNE.
Pharmacie	ROLLET.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. WEILL, agrégé.
Accouchements POLLOSSON, —
Botanique BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. ROLLET (ÉTIENNE).
BEAUVISAGE.	JABOULAY.	ROQUE.
CONDAMIN.	LANNOIS.	ROUX.
COURMONT.	PERRET.	VIALLETON.
DEROIDE.	POLLOSSON.	WEILL.
DEVIC.	ROCHET.	BOUVEAULT, Chargé des fonctions d'agrégé.
DIDELOT.	RODET.	

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. ROUX et BARRAL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENT PÈRE

A MA MÈRE

Hommage respectueux et reconnaissant

A MON COUSIN L. LANNE

ET A MA COUSINE

A MES MEILLEURS AMIS

les D^{rs}. PAUL CAVAROTZ, GEORGES LESTERLIN

ALBERT MÉLOT

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

Monsieur le Professeur LÉPINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR LEMOINE

Professeur Agrégé au Val-de-Grâce

A MES CHEFS

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE LYON

INTRODUCTION

Dès nos premiers pas dans les hôpitaux et particulièrement dans les hôpitaux militaires, nous avons été frappé de la grande place qu'occupait la pleurésie séro-fibrineuse, parmi les affections médicales. Nous avons été aussi initié de bonne heure par nos maîtres aux discussions nombreuses et passionnées touchant son étiologie, et dès ce moment, nous avons été pénétré de l'importance considérable qu'il y aurait à être fixé sur ce point pour augurer des suites de la maladie et en formuler son traitement.

Et nous avons pensé à rechercher dans la littérature médicale, à puiser dans les leçons que nous recevions, à examiner attentivement les faits dont nous pourrions être témoin pendant nos études et surtout à faire appel aux lumières qui nous entourent, pour essayer d'en tirer un jour une idée, aussi nette que possible, sur l'étiologie de la pleurésie séro-fibrineuse.

Nous avons manifesté à M. le médecin-major de deuxième classe Lemoine, professeur agrégé au Val-de-Grâce, dont nous suivions le service à l'hôpital Desgenettes, le désir de faire sur ce sujet notre travail inaugural. Il a bien voulu nous accueillir et nous promettre son aide. Aussi nous sommes heureux de l'assurer aujourd'hui de notre profond respect et de lui témoigner notre entière gratitude pour l'extrême bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard et pour les conseils si précieux qu'il nous a prodigués.

Voici comment nous entendons notre sujet.

On peut établir deux grandes classes de pleurésies séro-fibrineuses

La première renferme toutes celles qu'on peut rattacher à une cause connue; qu'elles résultent de l'extension d'une lésion quelconque siégeant sur quelqu'un des organes ou des tissus en rapport de voisinage avec la plèvre, ou qu'elles surviennent au cours des affections générales les plus diverses : tuberculose, rhumatisme, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, mal de Bright, pyohémie, goutte, syphilis, etc., etc.

La deuxième comprend les pleurésies séreuses, qui semblent ne dépendre d'aucune cause connue, qui se présentent comme des individualités pathologiques à l'observation du médecin, et que, pour cette raison, on appelle primitives ou idiopathiques.

Ce sont ces dernières seules que nous viserons dans notre thèse.

Nous écrirons trois chapitres.

Le premier contiendra l'historique aussi complet que possible de l'étiologie de la pleurésie idiopathique.

Dans le deuxième nous apporterons notre bagage de faits personnels : faits anatomiques et cliniques, résultats bactériologiques.

Le troisième sera réservé à la discussion de l'ensemble des faits exposés dans les deux parties précédentes et aux conclusions que nous croyons devoir en tirer.

Nous ne nous sommes pas dissimulé les difficultés que nous aurions à trouver des idées originales touchant une question si à l'ordre du jour depuis quelques années et sur laquelle on a déjà tant dit et tant écrit. Mais, la considérant comme non encore résolue, nous avons cru faire œuvre utile en nous efforçant d'abord de la mettre au point ; puis, en apportant un certain nombre d'observations, qui, pour n'être pas considérable, constituera cependant un apport assez sérieux, en faveur d'idées, déjà formulées sans doute, mais qui ne sont pas admises par tout le monde.

M. le médecin principal de première classe Kelsch, directeur de l'Ecole du service de santé militaire, nous a donné une haute marque d'intérêt en nous communiquant l'article « Pleurésie » de son livre d'épidémiologie, encore inédit.

Nous avons pu de la sorte nous pénétrer des idées actuelles de ce maître éminent sur une question qu'il a si scrupuleusement fouillée et nous le prions ici d'accepter nos remerciements profondément respectueux.

Que M. le professeur Lépine, dont nous sommes heureux d'avoir été pendant deux années le stagiaire, et qui nous fait l'extrême honneur de présider aujourd'hui notre thèse, daigne croire à notre très respectueuse reconnaissance.

Enfin tous nos chefs, tous nos maîtres, ont droit à notre gratitude, et c'est avec joie que nous les en assurons publiquement.

CHAPITRE I.

Historique.

Dans leur Mémoire sur la pleurésie dans l'armée, MM. les médecins-majors Coustans et Dubrulle (1) rapportent longuement les opinions des anciens médecins sur l'étiologie de la pleurésie, et nous ne pouvons mieux faire, pour en donner une idée, que leur emprunter quelques détails.

Hippocrate, Cælius Aurelianus (2), Arétée déclarent qu'on rencontre la pleurésie particulièrement en hiver et chez les gens qui, par leurs occupations, sont exposés aux refroidissements. Boerhaave (3) écrit qu'elle règne surtout dans cette saison de l'année qui, « bissant entre le printemps et l'été, est comme le nœud qui les lie l'un à l'autre, » et qu'elle atteint de préférence les paysans et les portefaix, « ces gens-là ayant la pernicieuse coutume, au sortir d'un travail qui les a mis tout en feu, de se reposer en cet état à l'air frais qu'ils trouvent délicieux. »

C'est toujours le froid sous toutes ses formes ; action d'un vent âpre, passage d'un lieu chaud dans une

atmosphère froide, ingestion de boissons glacées alors qu'on est en sueur, que les médecins militaires contemporains de Boerhaave, Van Swieten et Triller, Pringle et de Meyserey, par exemple, rendent responsable de la production de la pleurésie. Et cette idée exclusive de l'étiologie à frigore des épanchements pleuraux séreux aigus se poursuit à travers les années pendant tout le moyen âge et jusque vers 1850.

Les travaux du commencement du siècle, sur la tuberculose, amenèrent bien les médecins à trouver qu'il existait des rapports fréquents entre l'épanchement pleural et la tuberculose pulmonaire, et ils virent que la phthisie pouvait succéder à la pleurésie. Bayle, Louis (4), Laennec en donnèrent des observations. Béhier affirmait que la pleurésie était non-seulement une entrée en scène, mais une cause de tuberculose. Grisolle, dans son « Traité de la pneumonie, » écrivait que la pleurésie provoque l'éclosion de la tuberculose par l'incapacité fonctionnelle des organes et les congestions fréquentes du poumon. Et Trousseau enseignait que les pleurésies latentes doivent être considérées comme manifestation de la diathèse tuberculeuse et qu'elles apparaissent sous son influence avant même qu'il y ait aucune granulation dans la séreuse pleurale.

Mais si la phthisie succède à la pleurésie, c'est grâce à l'entrave que l'épanchement apporte à l'une des plus grandes fonctions de l'organisme et à la débilitation générale qui accompagne toute affection aiguë. Et le froid demeure toujours la cause unique et incontestée de l'épanchement pleural primitif.

Avec Pidoux (5), commence une ère nouvelle. Il déclare que l'existence de tubercules miliaires disséminés, dont quelques-uns situés dans la plèvre, peut amener l'hydrothorax avec des accidents inflammatoires variables, mais généralement obscurs. C'est la première fois qu'on met en suspicion l'étiologie a frigore.

Skoda, vers 1860, ne se trouve point en état d'affirmer la nature non tuberculeuse d'une pleurésie, surtout quand elle est accompagnée de fièvre rémittente. J. Périer, en 1863, estime que la pleurésie appartient aux organisations molles et que, très souvent, elle est symptomatique d'un état tuberculeux. L. Colin (1879) croit que la facilité de production de la pleurésie en toutes saisons tient à sa connexité avec une diathèse constitutionnelle, la tuberculose. Bernutz (6) prétend que toutes les pleurésies sont tuberculeuses.

Enfin, Landouzy (7), dans ses leçons orales et dans ses écrits, annonce hardiment qu'il est temps de rompre avec les idées classiques sur l'étiologie de la pleurésie ordinaire. Jusqu'alors, en effet, on n'avait guère rattaché à la tuberculose que les épanchements remarquables par la lenteur de leur invasion et le peu de réaction inflammatoire qui présidait à leur évolution. C'est à la pleurésie aiguë que Landouzy s'attaque et celle-ci, comme les précédentes, est pour lui monnaie de tuberculose.

La pleurésie idiopathique ne doit plus exister : elle est secondaire ; elle n'est point une maladie, mais elle n'est que la manifestation d'un état général qui, neuf fois sur dix, est la tuberculose.

Landouzy s'appuie sur l'évolution de l'épanchement, les antécédents des malades et la carrière qu'ils parcourent, sur l'histoire des tuberculoses locales, sur des faits cliniques, expérimentaux même, et anatomo-pathologiques « tels que la narration simple de quelques-uns emporte conviction, sans qu'il soit besoin de commentaires. » Sans nier la pleurésie par coup de froid, il faut la croire aussi rare qu'on la dit fréquente, écrit-il, et tout individu qui ne peut fournir pour raison de son épanchement ni infection, ni dyscrasie, ni traumatisme, est un tuberculeux, fut-il vigoureux, gros et gras, se déclarâ-t-il bien portant et indemne d'accidents phymateux héréditaires ou personnels.

M. Grancher, en 1882, accepte avec quelques restrictions les conclusions de Landouzy et considère comme bacillaires la plupart des pleurésies, celles qui s'accompagnent de son schème de congestion. La même année Friedler (8) attribue à la tuberculose 82 % des épanchements séreux de la plèvre.

Landouzy avait cherché à prouver la spécificité du liquide de ponction en l'inoculant à des cobayes ; mais ce sont MM. Chauffart et Gombault (9) qui érigèrent cette pratique en méthode et surent les premiers en tirer véritablement parti. De leurs expériences il est résulté que, dans près de moitié des cas, l'inoculation est positive et que quand la tuberculose péritonéale n'éclate pas chez le cobaye, on ne peut pas conclure que le liquide inoculé soit exempt de bacilles ; car sur trois animaux inoculés avec un même liquide, deux sont devenus tuberculeux et l'autre fut indemne. Néanmoins, il reste acquis pour ces deux auteurs que, dans plus

de 50 %, la pleurésie dite primitive est tuberculeuse.

Jusqu'alors la clinique surtout et l'expérimentation avaient, pour ainsi dire, seules battu en brèche l'étiologie à frigore des épanchements aigus de la plèvre. L'anatomie pathologique vient leur apporter son secours puissant en 1886 avec le mémoire de MM. Kelsch et Vaillard (10). Dans neuf cas de pleurésies aiguës, suivies d'autopsie, chez des hommes robustes, dont les poumons étaient cliniquement indemnes et qui ont succombé à des accidents divers, neuf fois la tuberculose pleurale fut constatée. Le même travail contient la relation de 147 autres nécropsies de pleurétiques : 113 fois on nota la tuberculose de la plèvre ; 9 fois elle fut absente mais il y eut des ganglions caséeux, des abcès ossifluents ; enfin 25 fois on ne trouva pas de lésions spécifiques, mais ces 25 cas peuvent être discutés car, dans bon nombre, l'examen histologique n'a pas été fait.

MM. Kelsch et Vaillard protestent aussi au nom de la clinique. Ils montrent que, contrairement à ce qu'on pensait jusqu'alors, la pleurésie n'est point une maladie saisonnière ; elle est de tous les mois, elle présente un ou plusieurs maxima par an qui sont en tous cas dans les mois chauds. Son début, sa marche, sa terminaison l'écartent des phlegmasies ordinaires ; sa guérison ne dépose point contre sa spécificité. En somme, de par la clinique, de par l'anatomie pathologique, on doit l'envisager dans la majorité des cas comme une manifestation de la tuberculose, comme une tuberculose locale.

L'année suivante Lauth (11) publie deux cas de pleurésies aiguës survenues chez des individus jeunes et bien constitués, sans antécédents, à la suite d'un refroidissement et qui, à l'autopsie ont été reconnues tuberculeuses pleurales avec intégrité des poumons. Lauth a même pu trouver le bacille de Koch dans les granulations en employant une méthode semblable à celle qui est en usage pour sa recherche dans les crachats : en desséchant la coupe et colorant par la méthode d'Erlich.

Dans le même temps, Ricochon (12) publie l'histoire clinique de trente-un pleurétiques poursuivie pendant plusieurs années : douze sont morts tuberculeux, huit vivent mais manifestement tuberculeux. Dans les autres cas, les parents ou les enfants sont atteints de manifestations bacillaires.

Les Archives de médecine de 1887 contiennent un article de M. Legrand qui rend compte des pleurésies observées dans le service de Dieulafoy en 1886. Sur neuf malades, six se sont montrés tuberculeux avérés. Un cas de pleurésie en apparence primitive, terminée par mort subite, a été trouvée nettement tuberculeuse.

Bowditch (13) a divisé les pleurétiques soignés par son père en trois périodes de dix ans. Parmi ceux de la première décade, 43 % sont devenus tuberculeux ; la seconde en donne 47 % et la troisième 24 % proportion évidemment trop faible par suite du rapprochement du moment de l'observation avec l'époque de la guérison de la pleurésie.

Barns (14) donne aussi les résultats d'une enquête à

laquelle il s'est livré sur cinquante-sept cas de pleurésies séro-fibrineuses, en apparence primitives et sans lésions constatables des poumons, observées à l'infirmerie de Leeds. Six ans après leur sortie, trente-deux malades sont morts dont vingt-deux d'accidents tuberculeux; vingt-cinq seulement sont encore vivants.

L'expérimentation revient à la charge en 1891 avec M. Netter qui estime que l'inoculation du liquide retiré par la ponction ne doit point être abandonnée comme moyen d'investigation, sous prétexte qu'elle fournit des résultats douteux et qu'elle est inefficace alors que l'épanchement est manifestement tuberculeux. La fréquence des résultats négatifs n'est pas pour lui aussi grande qu'on veut bien le dire et la comparaison des résultats fournis par les pleurésies nettement tuberculeuses avec ceux des pleurésies dites simples est un élément important de jugement quand il s'agit d'établir la part réelle de la tuberculose dans la production de ces dernières. Et ainsi M. Netter déclare que les pleurésies primitives sont tuberculeuses dans la proportion de 68,57 %.

Le même auteur publie, quelques semaines plus tard que l'article précédent, les effets de la tuberculine sur les pleurétiques, d'après le compte rendu officiel du gouvernement prussien. Les inoculations de la lymphé de Koch ont amené treize fois une réaction locale et générale chez quinze pleurétiques; soit 87 %. Or les sujets suspects de tuberculose réagissent dans la proportion de 59 % et les tuberculeux avérés dans celle de 96 %. Les malades de la première catégorie sont donc beaucoup plus sensibles à la tuberculine que ceux de

la seconde et presque autant que ceux de la troisième.

MM. Dabove et Renault (16) avaient reconnu, quelques jours avant cette communication de M. Netter, la présence d'un principe analogue à la tuberculine de Koch dans les épanchements pleuraux, car des injections de liquides de ponction ont produit chez les tuberculeux, et chez eux seulement, des phénomènes de réaction générale et locale.

Jusqu'ici nous n'avons point fait intervenir la bactériologie proprement dite. Et cependant, dès 1886, elle cherche à venir en aide à la clinique, à l'anatomie, à l'expérimentation pour la défense de la théorie nouvelle. C'est qu'elle n'apporte aucun fait à l'appui de la nature tuberculeuse de la pleurésie dite primitive et que par les horizons qu'elle ouvre sur l'étiologie de cette affection elle nous fait entrer dans une troisième période, la période actuelle qui, sans refuser la part du lion au bacille de Kock dans la production des épanchements aigus, la restreint néanmoins au profit d'autres organismes pathogènes.

Bouchard, un des premiers, a constaté la présence de microbes dans une pleurésie simple. Weichselbaum (17) a trouvé le streptocoque deux fois sur huit cas de pleurésies séreuses qu'il regardait comme primitives.

Ehrlich (18) a étudié au microscope vingt pleurésies séro-fibrineuses sans découvrir de microbes. Garré et Kracht n'ont pas été plus heureux.

MM. Gilbert et Lion (19), dans leurs recherches portant sur quatorze cas, ont trouvé deux fois des cocci

et une fois un streptocoque spécial dans une pleurésie rhumatismale. Relativement au bacille de Koch, l'examen est resté vain et sept fois au moins la tuberculose devait être accusée.

Lévy (20) a étudié vingt-huit cas de pleurésies séreuses, se répartissant ainsi :

Cinq cas consécutifs à la fièvre typhoïde, dix à la pneumonie et treize imputables à la tuberculose. — Il a trouvé en premier lieu : deux fois le staphylocoque pyogène ; en deuxième lieu : une fois le staphylocoque pyogène, une fois le diplocoque de la pneumonie avec le précédent et cinq fois le diplocôque pneumoniæ ; en troisième lieu aucun bacille.

Talamon, dans un article de la Médecine Moderne du 6 novembre 1890, conclut : 1° que l'exsudat séreux ne donne rien très souvent par la culture ; 2° que, quand la culture ne reste pas stérile, on trouve des bacilles qui ne sont pas pathogènes pour les plèvres des animaux ou qui sont réputés pyogènes.

Il déclare que le streptocoque puerpéral, et le diplocoque lancéolé peuvent se greffer d'emblée sur la plèvre et produire la pleurésie soi-disant idiopathique.

Goldscheider (21), sur bon nombre d'examens de liquides séreux, n'a obtenu que quatre cas positifs : une fois le staphylocoque et trois fois le streptocoque.

Enfin, Ferdinand de Bavière (22), ayant étudié neuf cas de pleurésies simples constata : deux fois le pneumocoque, deux fois le staphylocoque et cinq fois il ne trouva rien. Or, sur ces cinq cas négatifs, quatre étaient tuberculeux. Et il pose ses conclusions :

1° Le plus grand nombre des exsudats séreux est exempt de bacilles ;

2° La plupart des exsudats exempts de bacilles est de nature tuberculeuse ;

3° Il existe des exsudats séreux qui contiennent des germes pouvant donner la purulence, mais qui cependant restent séreux (le streptocoque excepté).

En 1892, Troisier rapporte une deuxième observation personnelle de pleurésies séreuses métapneumoniques et souleva à la société médicale des hôpitaux, la question des pleurésies séreuses aiguës engendrées par le pneumocoque dont Bonome, Sérafini, Kelsch, Talamon, Lévy, Loriga et Pensanti avaient établi l'existence. Bonome (23) avait en effet trouvé dans l'épanchement pleural d'un individu mort de méningite cérébro-spinale compliquée de pleurésie séreuse, un microcoque semblable au pneumocoque de Fraenkel-Sérafini (24), ayant inoculé au lapin l'exsudat d'un sujet atteint de pleurésie double primitive sans pneumonie, avait vu se développer la septicémie caractéristique et obtenu par l'ensemencement du sang des cultures de pneumocoques. — Et M. Kelsch (25) écrivait en 1890, que certaines pleurésies à allures rapides et bénignes, ayant peu de retentissement sur l'état général, pouvaient être mises sur le compte du pneumocoque de Fraenkel ; ces pleurésies pouvant se produire d'emblée ou succéder à un acte congestif du poumon tellement faible qu'il a passé inaperçu.

Fraenkel a trouvé le streptocoque dans des épanchements séreux et M. le professeur Vaillard l'a constaté dans le liquide retiré de la plèvre d'un homme

entré dans le service de M. le Médecin-Major Duponchel, au Val-de-Grâce. M. le Médecin-Major Antony observa, il y a quelques mois, une pleurésie aiguë qui évolua en vingt-cinq jours. L'inoculation de 1/2 centimètre cube du liquide pleural, pratiquée sur un cobaye, le surlendemain de l'arrivée du malade, avait été suivie de la mort de l'animal avec épanchement sérø-albumineux dans le pèritoine et dans les plèvres. On trouva dans ce liquide le pneumo-bacille de Friedlander.

Le 15 mai 1891, M. Fernet communiquait, à la Société médicale des hôpitaux, le cas d'un jeune homme de dix-huit ans qui au cours d'une pleurésie montra les symptômes classiques d'une fièvre typhoïde. Il découvrit dans l'exsudat pleural le bacille d'Eberth.

M. Charrin (26), quelque temps après, entretenait la même Société d'un malade qui, avec quelques symptômes typhiques, offrait un épanchement pleural sur lequel seul l'attention fut bientôt attirée. Une ponction donna un liquide hémorragique où on décèla, par les cultures appropriées, le bacille d'Eberth. Le malade mourut et à l'autopsie on ne constata aucunes des lésions de la fièvre typhoïde. Les deux poumons présentaient des excavations tuberculeuses avec infiltration généralisée.

Une observation semblable et plus récente encore est due à M. Kelsch (27). Un soldat de 22 ans entra le 18 février 1892, dans son service du Val-de-Grâce, avec une pleurésie gauche, sans autre lésion apparente.

Quatre ponctions furent pratiquées à quelques jours d'intervalle et le bacille d'Eberth y fut dûment

caractérisé. En même temps, on injecta un centimètre cube de liquide à un cobaye qui mourut tuberculeux. La pleurésie devint purulente et le malade mourut. On fit l'autopsie : les deux poumons contenaient des granulations tuberculeuses, la plèvre droite renfermait un litre de liquide, les plaques de Peyer étaient intactes.

Enfin, M. Sacaze (28) a publié récemment aussi, un cas d'épanchement pleural séreux où les cultures firent découvrir un microbe se rapprochant du streptocoque, en même temps que les inoculations démontrèrent la présence du bacille de Koch dans ce même liquide.

Telle est, aussi complète que nous avons pu le faire, l'histoire de l'étiologie de la pleurésie séro-fibrineuse, dite primitive, simple, idiopathique.

CHAPITRE II.

Dans cette deuxième partie de notre thèse nous exposerons, comme nous l'avons annoncé, les faits nouveaux, anatomiques, cliniques et bactériologiques que nous avons pu recueillir. C'est ainsi que nous rapporterons, en les résumant aussi brièvement que possible, quarante-sept observations de pleurésies séro-fibrineuses ayant les caractères qu'on attribue aux pleurésies idiopathiques, prises dans le service de M. le médecin-major Lemoine, à l'hôpital Desgenettes, depuis avril 1889 jusqu'à ces derniers jours. Nous ajouterons la relation de trois cas de la même affection, observés à l'Hôtel-Dieu et suivis d'autopsies. Nous devons le premier, à l'extrême obligeance de M. le professeur Lépine ; les deux autres sont empruntés au cours magistral d'anatomie pathologique de M. le professeur Tripier.

Nous répartirons ces observations en plusieurs groupes :

Dans un premier, nous rangerons les pleurésies qui n'ont pas été l'objet d'examens bactériologiques.

Dans un deuxième, figureront celles qui ont été l'objet de tels examens :

A. — Résultats positifs.

B. — Résultats négatifs.

Le troisième comprendra celles qui ont été suivies d'autopsies.

OBSERVATIONS

Premier groupe.

OBSERVATION I.

Dompn... Sans antécédents. Entre le 27 octobre 1889, pour pleurésie droite à début insidieux; sort le 20 novembre avec sommet droit suspect, amaigrissement; on lui donne traitement créosoté. Il n'y pas eu de cultures.

OBSERVATION II.

Ress.., pas d'antécédents. Est malade depuis un mois, mais peut cependant faire son service. Le 11 décembre 1889, se présente dans le service, très affaibli, avec une température de 40°5. On diagnostique pleurésie droite avec poussée spécifique. La température se maintient longtemps au-dessus de 39° et tombe au vingt-unième jour. Le 24 décembre l'épanchement est résorbé; on constate, dans la fosse sus épineuse droite, une diminution de la respiration avec expiration prolongée et même soufflante. Ress... sort le 21 janvier, par convalescence de trois mois, après lesquels il reprend son service jusqu'en septembre suivant, époque de sa libération.

OBSERVATION III.

Val... à une mère qui tousse et crache du sang. Pour sa part, il s'enrhume facilement. Il entre dans le service, le 27 avril 1890, pour pleurésie droite à début assez aigu. Sous la clavicule droite, on trouve diminution de sonorité et augmentation des vibrations, respiration égale à l'autre côté. Quelques râles dans la fosse sus-épineuse gauche. Traitement créosoté. Amélioration.

Il n'y a pas eu de cultures.

OBSERVATION IV.

Bosq... sans antécédents. Pleurésie gauche, à début aigu qui l'amène à l'hôpital le 11 mai 1890. Fièvre entre 38 et 39. Sort le 19 juin par convalescence de trois mois avec un sommet douteux.

Pas de cultures.

OBSERVATION V.

Corn... mère morte tuberculeuse. Etant enfant, a eu des marques de scrofule. Entre dans le service le 14 mai 1890, pour la quatrième fois, avec le diagnostic de vieille pleurésie droite qui a débuté en janvier 1889, et a nécessité deux séjours à l'hôpital, un séjour à l'infirmerie alternant avec trois convalescences et un séjour aux eaux. Réformé le 7 juin pour tuberculose pulmonaire. — Pas de cultures.

OBSERVATION VI.

Am... sans antécédents héréditaires, a eu en juin 1889, une pleurésie qui guérit vite. Entré le 11 novembre 1890 pour

une nouvelle pleurésie à début assez aigu. Sa température s'élève à 38°4. Quitte l'hôpital avec des signes suspects au sommet droit. — Pas de cultures.

OBSERVATION VII.

Fong... sans antécédents héréditaires; à eu une bronchite qui a duré 20 jours. Depuis 8 mois, il avait des points de côté à droite, puis à gauche. Il y a 15 jours, exagération de la douleur, dyspnée, toux, épistaxis, vomissements; mais il ne se fait porter malade que le 15 novembre et entre deux jours après à l'hôpital avec une pleurésie gauche abondante, s'accompagnant du schème de Grancher et de température élevée (38°8), le lendemain 40°2. Ponction d'urgence : issue de 800 gr. de liquide citrin. Le 10 janvier, il n'y a plus de différence de sonorité sous les clavicules; l'inspiration est un peu affaiblie à gauche, au sommet et en avant, les vibrations thoraciques sont légèrement augmentées, on entend quelques frottements. Sorti le 14 janvier 1891, par convalesce de trois mois. Libéré la même année, a bien fait son service. Pas de cultures.

OBSERVATION VIII.

Dup... n'a pas d'antécédents héréditaires; mais il s'enrhume facilement, quoique robuste. Bronchite à 14 ans, l'année dernière pleurésie, nouvelles bronchites. Entre à l'hôpital, le 12 décembre 1890, avec dyspnée, point de côté à droite. On constate des signes d'ancienne pleurésie, avec rudesse inspiratoire dans la fosse sus-épineuse gauche et râles secs se modifiant par la toux. Dup..., sort le 21 janvier 1891. Pas de cultures.

Il est réformé plus tard pour tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION IX.

Flor... à déjà eu deux pleurésies. Le 8 décembre dernier, il sent un point de côté, malaise général, perd l'appétit, entre le 12 à l'hôpital pour pleurésie gauche à moyen épanchement, avec schème de Grancher sous la clavicule. S'améliore, petit à petit, jusqu'à sa sortie (7 janvier 1891). A ce moment, on note : en avant, sous la clavicule gauche, diminution de sonorité, inspiration rude sans bruits anormaux, augmentation des vibrations thoraciques. Pas de cultures.

OBSERVATION X.

Sab... sans antécédents héréditaires. Il est sujet aux points de côté. Depuis trois semaines, il se porte mal ; mais fait néanmoins son service. Entre à l'hôpital, le 16 janvier 1891, avec un épanchement à droite de moyenne abondance. Sans température. Schème de Grancher. Sortie le 24 mars, par convalescence de trois mois. Au sommet droit : submatité, inspiration rude et expiration prolongée, augmentation des vibrations vocales et thoraciques. Pas de cultures.

OBSERVATION XI.

Gall... n'a pas d'antécédents. La maladie actuelle a débuté par une bronchite, il y a deux mois, soignée à l'infirmerie. Pendant une permission, Gall... toujours malade, est pris de points de côté, de frissons, qui le font entrer à l'hôpital, le 17 février 1891. Il a 38°,4 et on diagnostique : pleurésie droite avec schème de Grancher. La température oscille entre 37° et 37°,5. Au huitième jour, elle remonte brusquement à 39°.4 et ne tombe que neuf jours après.

On trouve, le jour de cette exacerbation, les mêmes signes qu'auparavant, avec, en plus, respiration soufflante dans la fosse sus-épineuse droite ; skodisme, inspiration rude et expi-

ration prolongée sous la clavicule du même côté. Le 16 mars, le skodisme est remplacé par une diminution de sonorité, les autres signes sont les mêmes. Gall... sort, le 24 mars, par convalescence de trois mois. Pas de cultures.

OBSERVATION XII.

Prad... a eu une pleurésie, l'année dernière, à la suite de laquelle il a repris son service sans difficultés. Le 8 avril, sans cause, il se met à tousser, prend un point de côté, perd l'appétit. Il reste ainsi jusqu'au 18, jour de son entrée dans le service. On diagnostique : pleurésie droite ancienne, symphise pleuro-pariétale et pleuro-diaphragmatique. Signes suspects du sommet droit. Réformé le 9 mai 1892, pour arthrite coxo-fémorale tuberculeuse.

OBSERVATION XIII.

Luc... sans antécédents. Depuis quelque temps, perd facilement haleine, tousse un peu. Il prend un point de côté et trois jours après, entre à l'hôpital. Pleurésie droite avec épanchement moyen. Schème de Grancher. Sort par convalescence de trois mois. L'épanchement a complètement disparu. Respiration diminuée dans la fosse sus-épineuse droite. En avant, sonorité normale, respiration rude aux deux sommets. Augmentation des vibrations thoraciques et vocales. Pas de cultures. D'après une note du médecin du corps, de décembre 1892, Luc... fait son service comme infirmier, tousse toujours, est pâle et malingre.

OBSERVATION XIV.

Oreng... pas d'antécédents. Le 9 février 1891, ressent un point de côté qui le gêne pour respirer. Entre à l'hôpital,

le 14, pour pleurésie avec peu de fièvre. Résorption de l'épanchement, continuation de la fièvre. Signes suspects du sommet droit. Sorti le 1^{er} avril par convalescence de trois mois. Prolongation de deux mois. A son retour, rentre à l'hôpital pour son ancienne pleurésie. Sommet droit toujours douteux. Crachats, striés de sang; ne contiennent pas de bacilles. Nouvelle convalescence. Pas de cultures.

OBSERVATION XV.

Did... n'a pas d'antécédents héréditaires. L'année dernière pleurésie gauche évoluant en un mois. Convalescence de trois mois. Au retour, point de côté persistant, essoufflement à la moindre fatigue. Entré à l'hôpital le 10 novembre 1891. La température oscille entre 37° et 38°, monte à 39°,6 le 21 décembre; puis reste élevée, le soir jusqu'au 28 janvier 1892 où le malade est réformé pour tuberculose pulmonaire. Pas de cultures.

OBSERVATION XVI.

Friz... a un père qui fut atteint de pleurésie et eut des hémoptysies. Dans son enfance, écoulement de pus par les oreilles ayant déterminé une légère surdité. Le 25 janvier 1890, il entre à l'hôpital pour bronchite, au cours de laquelle survient une pleurésie qui dure quarante jours et nécessite une convalescence de trois mois. Contracte chez lui une fièvre typhoïde, nouvelle convalescence de deux mois. De retour au corps, il fait difficilement son service et il revient à l'hôpital, le 14 janvier 1892, avec le diagnostic de pleurésie ancienne à gauche et rétraction thoracique de 0^m,03. Point de côté, essoufflement, respiration rude au sommet gauche, quelques râles, pas de modification de la sonorité. On lui donne le 23 février une troisième convalescence de deux mois. Pas de cultures.

Deuxième groupe.

A.

OBSERVATION XVII.

Pral... entré le 14 avril 1890. Son père a eu deux fluxions de poitrine. Lui-même n'a jamais été malade. Dans les derniers jours de mars, il eut un chaud et froid, toussa un peu; mais continua son service et même partit en permission de huit jours. De retour, se trouvant toujours mal à l'aise, il se décide à aller à la visite. On l'envoie à l'hôpital où on constate une pleurésie droite qu'on ponctionne. On le met à la créosote et à l'iodoforme. Le 12 mai, l'épanchement est résorbé, et le 20 mai, Pral..., part en convalescence sans aucun signe aux sommets. Libéré en septembre il s'est bien porté.

Le liquide de ponction cultivé a donné développement à des staphylocoques.

OBSERVATION XVIII.

Briff... n'a pas d'antécédents héréditaires. Il aurait eu une fluxion de poitrine ayant durée cinq semaines et pendant laquelle il dit avoir craché du sang. Homme robuste. Il y a quatre jours, frissons, fièvre, point de côté douloureux. Entre à l'hôpital, le 8 avril 1891, avec fièvre intense 39°8, céphalée, rougeur des pommettes et un épanchement léger à droite, avec congestion pulmonaire. Schème de Grancher. La température reste élevée est atteint 39°9 ne descendant au-dessous de 38° qu'au 30 avril. Le malade, revu en 1892, paraît complètement guéri. Les cultures ont été positives et ont fourni des staphylocoques.

OBSERVATION XIX.

Holmi... pas d'antécédents tuberculeux. Rhumatisme mono-articulaire du genou droit très bien guéri. Etant de garde d'écurie, a eu froid. Point de côté à droite en se réveillant. N'avait aucun malaise la veille. Entre dans le service, le 29 août 1892, avec le diagnostic de pleurésie droite. Température 38°9, tombe le troisième jour à 37° et ne dépasse plus 37°6. Trois ponctions de 1000 gr., 900 et 1200. L'ensemencement par le liquide de ponction amène le développement de colonies de staphylocoques.

Sortie le 10 octobre 1892.

OBSERVATION XX.

Bouch... sans antécédents héréditaires, ni personnels. Etant en transpiration, boit de l'eau froide. Deux heures après : point de côté, frissons, vertiges. Entre à l'hôpital, le lendemain, 21 mai 1893, avec le diagnostic de pleurésie gauche lamelliforme, localisée à la base avec congestion pulmonaire. Température 37°8; apyréxie dès le lendemain. Schème de Grancher sous la clavicule.

Le 12 juin, on note : résorption de l'épanchement, submatité sous la clavicule gauche, respiration normale, point d'augmentation des vibrations thoraciques. Sortie le 27 juin, convalescence de trois mois. L'ensemencement du liquide sur agar est suivi du développement d'une colonie blanchâtre de staphylocoques.

B.

OBSERVATION XXI.

Mart... Entrée à l'hôpital, 25 avril 1889. Père sujet aux bronchites. Sans antécédents personnels. Fut mouillé quinze

jours auparavant dans une marche. Le lendemain point de côté, mais peut continuer son service pendant quinze jours. A son arrivée, il est affaibli, amaigri et a 39°. On diagnostique pleurésie gauche, avec sommet douteux. Au cinquième jour, la température est tombée. La culture sur bouillon et agar reste stérile. Le 4 juin, Mart... est réformé pour tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XXII.

Deb... A un père qui tousse beaucoup, sa mère a eu une fluxion de poitrine et un oncle paternel est mort de pleurésie. Lui-même s'enrhume très facilement.

Il entre le 22 juin 1889, pour pleurésie gauche à début lent et s'accompagnant du schème de Grancher sous la clavicule du même côté. Ponction de 900 grammes d'un liquide clair. Le 30 juillet, l'épanchement est en bonne voie de résorption. Matité sous la clavicule gauche. On découvre des bacilles tuberculeux dans les crachats. Le malade sort le 30 juillet.

Cultures du liquide de ponction négatives.

OBSERVATION XXIII.

Abr... Sans antécédents. Il est malade depuis six mois, mais surtout depuis trois semaines. Entre le 19 août 1889, pour pleurésie gauche abondante, sans température. Ponction de 2300 de liquide légèrement hématique qui, ensemencé dans du bouillon et sur agar, ne donne rien. Sort le 27 sep-

tembre, libéré du service, avec un peu de tympanisme sous la clavicule gauche, diminution de respiration et expiration un peu prolongée.

OBSERVATION XXIV.

P... A des antécédents rhumatismaux. Depuis le 6 août, éprouve de fréquents malaises. A son entrée à l'hôpital (19 août 1889), on trouve pleurésie droite avec congestion pulmonaire. Ponction de 300 grammes de liquide clair qui, mis en culture, ne donne rien. Port... sort le 27 octobre par convalescence de trois mois. Libéré en 1890, a bien fait son service.

OBSERVATION XXV.

G... A une sœur qui s'enrhumme facilement, un frère réformé pour faiblesse de constitution et quatre autres morts jeunes. Au moment de son tirage, a eu un chaud et froid qui le tint quinze jours au lit. Depuis son incorporation tousse souvent, a des sueurs nocturnes, maigrit. Il y a dix jours, il but de l'eau froide et le lendemain il eut des frissons, de la céphalée, des vertiges. Entre à l'hôpital le 13 juin 1890, avec 38°5, pour pleurésie gauche. Il part le 15 juillet en convalescence de deux mois, guéri de son épanchement, mais présentant de la submatité sous la clavicule gauche, l'expiration prolongée au sommet droit et en avant ; en arrière, matité dans la fosse sus-épineuse avec quelques râles sous-crépitaux fins. Cultures négatives.

OBSERVATION XXVI.

Mon... Pas d'antécédents. Homme vigoureux. Il y a quatre ou cinq jours, fut pris d'un point de côté assez violent. A son

entrée, il est atteint d'une pleurésie droite ponctionnée au dixième jour. La température est de 38°7, au début ; elle reste au-dessus de 37 jusqu'au vingt-unième jour. Mon... quitte le service le 29 août 1890, avec un sommet droit douteux. Les cultures sont restées stériles.

OBSERVATION XXVII.

Rob... Sans antécédents. A eu, en mai, un chaud et froid. Depuis, points de côté fréquents. Entre le 7 août 1890, pour épanchement pleural droit assez abondant, sans fièvre. Signes douteux au sommet droit. Les cultures n'ont rien donné.

OBSERVATION XXVIII.

Lamb... A un père atteint de bronchite chronique ; sa mère est morte d'une maladie de poitrine. Le 28 juin 1890, sent une douleur dans le côté droit, mais peut continuer son service jusqu'au 10 juillet, date d'entrée à l'hôpital. On diagnostique pleurésie droite, sans fièvre, schème de Grancher, avec quelques râles. Lamb... sort le 12 août, par convalescence de trois mois. Les cultures n'ont rien donné.

Il rentre le 22 mai 1891, pour néphrite aiguë. Réformé le 3 août 1891, pour tuberculose pulmonaire et rénale.

OBSERVATION XXIX.

Cherl... Sans antécédents. Il tousse depuis le premier janvier et a quelques points de côté. Depuis trois jours, mal de gorge et aphonie : on ne constate qu'une rougeur érythémateuse au fond de la gorge. Entre, le 29 janvier 1891, pour pleurésie sèche à gauche. Le 14 février, apparaissent les signes d'un épanchement léger, qui va en augmentant jusqu'au 28 et nécessite, par son abondance, une ponction de

1500 de liquide séro-sanguin. Aphonie persistante. Le liquide se reproduit, puis se résorbe. Au 17 mars, on note : tympanisme sous claviculaire gauche, inspiration rude, quelques sibilances, expiration prolongée, aphonie. Depuis le 13 mars, on pratique des injections de galacol et d'iodoforme. Le 2 avril, l'état du sommet gauche est resté sensiblement le même : la respiration y est devenue saccadée avec quelques râles sous-crépitants. Le malade part en convalescence de trois mois. Les cultures sont restées stériles.

OBSERVATION XXX.

Fav... Sans antécédents. Entre le 29 juillet, pour pleurésie gauche, épanchement moyen, début insidieux. Schème de Grancher. Culture négatives.

OBSERVATION XXXI.

Gran... Sans antécédents. Entre, le 23 janvier 1892, pour pleurésie droite à moyen épanchement. Début insidieux remontant à un mois. Température 38°8, reste élevée pendant longtemps. Le 25, le liquide semble diminuer. Schème de Grancher variable. Gran... est réformé, le 8 mars, pour tuberculose pulmonaire dont les signes ont apparu pendant son séjour à l'hôpital. — Cultures négatives.

OBSERVATION XXXII.

Ager... Aucun antécédent. Entre, le 13 janvier 1892, pour pleurésie droite, avec schème de Grancher. Début insidieux, il y a deux mois. Ponction de un litre. Résorption graduelle de l'exsudat. Ager... sort le 16 février, par convalescence de

trois mois. On note sous la clavicule : submatité, augmentation des vibrations, diminution de la respiration. Cultures négatives.

OBSERVATION XXXIII.

Beg... Pas d'antécédents héréditaires. Deux bronchites légères. Depuis quinze jours, il est mal à l'aise, quand il arrive à l'hôpital avec une pleurésie gauche de moyen épanchement. Pas de fièvre, trois ponctions à intervalles divers. Le 27 février, un mois après le début, l'épanchement a disparu. Schème de Grancher sous la clavicule gauche. Respiration un peu rude et soufflante au sommet du même côté. Les milieuxensemencés sont demeurés stériles.

OBSERVATION XXXIV.

R... Mère morte d'une fluxion de poitrine, frère réformé pour faiblesse de constitution. A dix-sept ans, pleurésie droite. Influenza en 1890. Depuis, il est resté affaibli et il s'enrhume facilement. Le 22 avril 1892 il est pris brusquement de point de côté avec frissons, fièvre, céphalée, sueurs abondantes. On l'envoie, le 26, à l'hôpital où on constate une pleurésie droite à petit épanchement, avec une température de 39°6 qui ne tombe qu'au dixième jour. Il y a du skodisme sous la clavicule droite, augmentation des vibrations, respiration un peu rude. Râles humides accentués par la toux sous les deux clavicules. En carrière, au sommet droit, submatité avec râles humides. R... sort le 5 mai par convalescence de deux mois. Les cultures n'ont rien donné ni sur bouillon, ni sur agar.

OBSERVATION XXXV.

Cic... s'enrhume tous les hivers, son père tousse. Il y a quinze jours, après une douche, il se mit à tousser, mais sans

fièvre ; quelques petits frissons. Depuis huit jours, malaises fréquents, perte d'appétit, affaiblissement. A son entrée dans le service, le 22 avril 1892, il a une température de 39°7, de la dyspnée, une pleurésie droite, avec schème de Grancher. Ponction de 1500 gr., le 29. L'épanchement est résorbé au 25 mai. La température est tombée depuis le seizième jour de la maladie. Sous la clavicule droite : diminution de sonorité, murmure vésiculaire fortement diminué, voix plus grave, augmentation des vibrations thoraciques. Sortie le 30 mai, convalescence de trois mois. Cultures n'ont rien donné.

OBSERVATION XXXVI.

Boy.... Aucun antécédent. — En faisant étape, il a été mouillé ; dès le lendemain, point de côté. Entre à l'hôpital le 9 septembre 1892, avec forte dyspnée, toux sèche et tous les signes d'un épanchement droit assez abondant. Température 37° 7. Le sixième jour, elle atteint 38° 9. Ponction de 1200 gr., chute de la température. Deuxième ponction de 1100 gr., sept jours après la première. Les cultures ne donnent rien. Le malade a sa sortie le 10 octobre, il paraît complètement guéri.

OBSERVATION XXXVII.

Coh... est robuste et bien constitué ; il a un père mort tuberculeux. De 12 à 16 ans, adénites sous-maxillaires. Subitement, il y a 8 jours, point de côté violent qui l'oblige à se faire porter malade. A son arrivée à l'hôpital, il se plaint toujours de douleurs dans le côté, de faiblesse, d'anorexie. Il a 38°, tousse fréquemment et présente des signes de pleurésie droite moyenne avec schème de Grancher. La température monte tous les soirs à 38°, jusqu'au douzième jour. A ce moment,

l'épanchement entre en régression ; le schème de Grancher persiste toujours, mais la respiration est plutôt rude. Le 22 novembre, le malade part en convalescence de trois mois ; on note : signes suspects au sommet droit. Cultures négatives. Coh... rentre à Desgenettes, en mai 1893, pour ostéo-arthrite tuberculeuse du coude gauche. On l'opère et on le réforme.

OBSERVATION XXXVIII.

Kum..., sans antécédents héréditaires ni personnels. A la fin de septembre, tout d'un coup, point de côté avec courbature générale, frissons. Entre, le 1^{er} octobre 1892, à l'hôpital avec température très élevée et une pleurésie droite qui devient très abondante. Le 17, ponction de 700 gr. Le 19, ponction de 1150 gr. La température est toujours très élevée ; elle a plusieurs fois atteint 40°. Le 21, troisième ponction de 900 gr. A partir de ce moment, l'amélioration s'accroît de jour en jour. Les cultures répétées deux fois sont restées stériles.

OBSERVATION XXXIX.

Lèb... a un père, autrefois atteint de pleurésie, qui tousse aujourd'hui continuellement ; sa mère a eu deux ou trois pleurésies. Fluxion de poitrine avant son entrée au corps. Se présente dans le service, le 11 mars 1893, avec une pleurésie droite, s'accompagnant d'un peu de fièvre et ayant débuté brusquement un soir, le malade ayant été mouillé toute la journée. Trois ponctions successives de 1000 gr. Amaigrissement, fièvre légère. Le 10 mai, on trouve sous la clavicule droite de la submatité, l'expiration prolongée et une augmentation des vibrations vocales et thoraciques. Cultures sur agar ne donnent rien. Lèb... est réformé, le 17 mai, pour tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XL.

Dégen..., pas d'antécédents. Entre (avril 1893) pour pleurésie gauche, en nappe, avec frottement et broncho-pneumonie. Début brusque après une journée de garde. Pas de température, pas de crachats. Les cultures ne donnent rien : ni sur bouillon, ni sur agar. Le malade sort par convalescence de deux mois.

OBSERVATION XLI.

Sib... a été atteint de pneumonie en 1891 ; sa mère a eu une pleurésie. Il entre le 11 avril 1893, pour pleurésie gauche à début insidieux, remontant à 50 jours. Schème de Grancher. Pas de fièvre. Sortie, le 6 juin, par convalescence de deux mois, paraissant bien guéri. Les cultures,ensemencées le 14 avril, sont stériles le 25.

OBSERVATION XLII.

Nic... n'a pas d'antécédents. Pleurésie gauche de moyenne abondance à début peu intense, sans fièvre. Ponction de 1200 gr. à la suite de laquelle le liquide ne se reproduit pas. Le schème de Grancher noté à l'entrée disparaît quand le malade quitte le service. Les cultures n'ont rien donné.

OBSERVATION XLIII.

Brong... ne connaît pas ses parents ; bronchite légère il y a un mois. Entre dans le service avec le diagnostic de pleurésie droite à moyen épanchement. Douze jours d'invasion, début lent. Schème de Grancher avec inspiration rude sous la clavicule droite. Température 38° 8 ; descente, dès le lende-

main, avec oscillations pendant quelque temps autour de 38°, puis chute au 16^e jour. Les cultures ne donnent rien. Sortie fin juin 1893; schème de Grancher persistant.

OBSERVATION XLIV.

J... n'a point d'antécédents. Amaigrissement depuis un an. Pleurésie gauche à moyen épanchement, début insidieux, schème de Grancher, peu de fièvre. Ponction de 1100gr. Apparition de signes suspects au sommet gauche; la température atteint 38° le soir. Réformé, le 7 juillet 1892, pour tuberculose pulmonaire; était entré à l'hôpital le 13 mai de la même année. Les cultures n'ont rien donné.

Troisième groupe.

OBSERVATION XLV.

Poc... Mère morte, il y a deux ans, d'une « fluxion de poitrine » qui dura six jours. N'a eu que la rougeole. Le 19 janvier, points de côté avec frissons, toux modérée existant d'ailleurs depuis un mois. Reste trois jours à l'infirmierie et entre à l'hôpital, le 25 janvier, avec dyspnée intense et une température de 40°5. Le lendemain matin 39°8, dyspnée toujours violente. On trouve à l'examen de la cavité thoracique: en arrière à gauche, matité, égophonie, pectoriloquie, souffle remplaçant le murmure vésiculaire; à droite, respiration supplémentaire et congestion du sommet, skodisme sous la clavicule gauche. Des deux côtés en avant, râles trachéaux — 27 janvier, ponction: issue d'une petite quantité de liquide un peu louche. La fièvre ne diminue pas, ni le lendemain. Le 30 janvier, l'état s'est aggravé: dyspnée intense, cyanose. Les signes d'auscultation et de percussion restent identiques. Nouvelle ponction qui ne donne qu'une cuillerée de liquide semblable à celui de la première opération. Le malade meurt subitement. Le liquide de ponction a été cultivé et on a obtenu

des cultures nettes de pneumocoque. A l'autopsie, on trouve, dans la cavité pleurale gauche, deux à trois litres d'un liquide séreux, un peu louche, dans lequel nagent des fausses membranes. Pas d'adhérences, pas de loges circonscrites et on aperçoit nettement les deux points où les ponctions ont été pratiquées. On ne s'explique pas le résultat négatif de ces deux opérations, le trocart ayant bien pénétré dans la grande cavité pleurale. Le poumon, complètement atelectasie, est rétracté le long de la colonne vertébrale. Il ne contient aucun tubercule, la vérification a été faite au microscope.

Le poumon droit est œdémateux. Congestion intense, pas de pneumonie, pas de tubercules. La cavité pleurale droite ne contient pas de liquide; elle est complètement libre de toute adhérence. Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

OBSERVATION XLVI.

Curin... mère rhumatisante, un frère mort d'une « fièvre » qui l'a tenu au lit pendant quinze mois et au cours de laquelle il toussait et crachait beaucoup. N'a jamais été malade, aspect très vigoureux. Il y a douze jours, violents maux de tête et points de côté passagers, toux, anorexie. Dans cet état, il fait son service pendant dix jours et entre à l'hôpital, le 28 janvier, avec les signes d'un épanchement abondant de la plèvre droite, et 39°1. A gauche, sonorité normale, vibrations conservées. Râles ronflants et sibilants dans toute la hauteur, surtout à la base. Le 30, ponction de un litre de liquide clair; on arrête l'opération à cause de quintes de toux. Le 31, les vibrations réapparaissent dans le 1/3 supérieur. Nouvelle ponction de 300 grammes, le 5 février. Troisième ponction de 1100 grammes, le 12 février. Ouverture d'un abcès volumineux sous la fesse gauche: on décèle dans le pus le staphylocoque aureus. La température reste toujours dans le voisinage de 38° et monte presque à 39° tous les soirs. Antipyrine,

quinine. Température ne tombe que le 25 mars et à cette époque, on constate toujours des signes d'épanchement abondant. Pas de schème de Grancher. Le 7 avril, le malade se sent beaucoup mieux; il est apyrétique et demande à manger. La matité sous-claviculaire droite fait place au tympanisme. La sonorité et les vibrations reparaissent en arrière. Le murmure vésiculaire est exagéré au sommet. A onze heures du matin, le malade se lève pour aller à la selle et meurt subitement en se recouchant. Le liquide de ponction a été mis en culture et injecté à un cobaye à deux reprises. Il n'a rien donné, ni en culture, ni en injection.

A l'autopsie, on trouve la plèvre pariétale droite très épaisse et couverte de tubercules; la *plèvre viscérale* montre à différentes coupes de gros nodules caséeux qui paraissent nettement plus anciens que ceux qu'on rencontre dans le poumon. La cavité pleurale contient 1600 grammes de liquide citrin. Cet organe est fixé au diaphragme par de nombreuses adhérences et complètement atelectasié. Il est farci de tubercules. Le poumon gauche est aussi criblé de tubercules dont quelques uns caséeux. Il est rempli d'un sang noir, congestion intense à la base. Quelques granulations tuberculeuses dans le foie qui est très gros (2800 grammes). Le péritoine qui tapisse la face inférieure du diaphragme présente un semis de granulations confluentes. Granulations très nombreuses aussi sur le péritoine du petit bassin, dans le mésentère. Un peu de périsplénite et quelques tubercules dans la rate. Reins légèrement congestionnés; mais pas de tubercules. Pas de tubercules des méninges.

OBSERVATION XLVII.

Raym... sans antécédents. Entre à l'hôpital le 29 juillet. Depuis quelque temps, il remarquait que son appétit diminuait, il ressentait un point de côté peu intense et intermittent vers le 1/3 inférieur du poumon droit; lassitude extrême,

amaigrissement. On diagnostique : pleurésie droite avec épanchement et schème de Grancher sous la clavicule. Température 39°9. Le 3 août, la température est à 37°, mais elle remonte pour atteindre 39°, le 7; ce jour-là, ponction de 1100 gr. d'un liquide clair un peu verdâtre mais non purulent; soulagement éprouvé par le malade et chute progressive de la température. Le 17 août, plus de fièvre; ponction de 400 gr. Troisième ponction de 600 gr., le 31; le liquide est toujours clair.

À partir du 11 septembre, la fièvre réparaît, légère. Quatrième ponction, le 19, de 1100 gr. Le 23, plus de fièvre, le 28, cinquième ponction de 600 gr. Sixième ponction de 1100 gr. le 19 octobre; ce jour-là la température atteint 38°8; le liquide des ponctions a toujours les mêmes caractères. Le 7 novembre, la fièvre est intense (39°7), toux sèche, dyspnée, signe d'un gros épanchement. Ponction de 1250 gr. d'un liquide jaune verdâtre, non purulent. Le 9, le malade se sent mieux; température 39°6. On note : vibrations thoraciques diminuées dans le 1/3 inférieur du côté droit, mais perceptibles cependant, augmentées dans les deux autres tiers; sonorité exagérée en avant, en arrière matité à partir de deux travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, plus haut submatité et sonorité; respiration moins forte en avant avec quelques frottements, murmure vésiculaire diminué en arrière. Antipyrine.

Injectons de gaïacol puis badigeonnages pendant les jours suivants; température remonte toujours au-dessus de 39°.

Le 20, la matité a remonté un peu en arrière, souffle expiratoire inconstant à l'angle inférieur de l'omoplate; dans la fosse sus-épineuse, respiration en quelque sorte granuleuse. Légère tachycardie avec tendance à l'embryocardie. Le 24 novembre, la matité remonte à l'épine de l'omoplate, plus de souffle expiratoire, affaiblissement marqué, température très élevée. Le lendemain huitième ponction, on retire 1200 gr. de liquide purulent. Le même jour, empyème. Abaissement de la température. Mort le 27 novembre.

Les cultures tentées avec les liquides des premières ponctions sont restées stériles.

Résumé de l'autopsie. — A l'ouverture de la poitrine, on trouve une cavité cloisonnée à droite, contenant un peu de sérosité louche et limitée de toutes parts, par des adhérences pleurales épaissies. Poumon droit atelectasié et renfermant dans toute son étendue des granulations tuberculeuses. *Malgré des coupes multipliées, on ne constate nulle part trace de tuberculose ancienne.* Les nodules tuberculeux disséminés, ne dépassent pas le volume d'un grain de mil. *Par contre, la plèvre épaissie, mesurant de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, contient surtout du côté du lobe supérieur et de la région moyenne, des tubercules gros comme une noisette, dont les uns ont un contenu caséeux et les autres renferment une bouillie liquide, épaisse.* Le poumon gauche est atteint de granulie aiguë. En aucun point, on ne trouve de tubercules caséeux ou ramollis. Granulations tuberculeuses dans les ganglions bronchiques, le foie, les reins, la rate, le mésentère, l'intestin.

OBSERVATION XLVIII.

(Due à l'obligeance de M. le professeur Lépine.)

Homme 34 ans, alcoolique. Entré à Sainte-Elisabeth le 30 août 1892. La mère est morte tuberculeuse. Il y a cinq mois, point de côté douloureux avec perte d'appétit et amaigrissement. Séjour à la campagne qui amène une amélioration notable. Vers le 20 juillet, de retour à Lyon, il s'aperçoit que ses jambes sont enflées le matin à son lever. Il retourne néanmoins à son travail ; mais il prend froid et sent des points douloureux dans la poitrine, le dos et notamment dans la région hépatique. On trouve à son entrée : épanchement pleural du côté droit et du côté gauche, râles sibilants dans les deux tiers supérieurs des deux poumons, œdème des

jambes, avec traces d'albumine dans les urines, ventre ballonné, foie hypertrophié, cœur affaibli, gastrite alcoolique. Les 15 et 16 septembre, ponction de 800 grammes à droite et de 1300 à gauche. Les crachats ne contiennent pas de bacilles. La fièvre est irrégulière. Quelques jours après on entend le murmure vésiculaire aux deux bases. Plus d'albumine dans les urines. Le 10 octobre, la matité a reparu à la base gauche, ponction de 1 litre de liquide légèrement sanguinolent et injection de 2 centimètres cubes à un cobaye. Le malade va s'affaiblissant de plus en plus ; pas de signes de ramollissement des sommets, gros frottements dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche. Mort le 8 novembre 1892.

A l'autopsie, on constate une tuberculose manifeste. Le cobaye sacrifié le 22 octobre, n'a présenté aucune lésion spécifique.

OBSERVATION XLIX.

(Cours du 10 décembre 1892 de M. le professeur Tripier.)

Homme 52 ans, sans antécédents héréditaires.

En 1863, fièvres intermittentes ; en 1867, aurait eu le choléra. Depuis, santé excellente. Ne toussait pas. Cet hiver (1892) au mois de janvier, il eut une affection fébrile aiguë qui le retint quatre jours au lit. Il ne s'est jamais bien remis et il souffre souvent de malaises vagues. Depuis deux mois dyspnée d'effort, depuis trois semaines toux sans expectoration. Actuellement, bon état général, homme vigoureux. On trouve, à la base droite, une matité absolue avec diminution des vibrations thoraciques, obscurité complète de la respiration, sans souffle, ni râles, ni bronchophonie, ni pectoriloque aphone. Dans le reste des deux poumons, respiration emphysémateuse, quelques sibilances disséminées. Température 39°. Le 13 juillet, ponction de 2000 gr. de liquide citrin séreux.

5 août : bon état général, pas d'amaigrissement, température toujours autour de 39°; matité de la base droite, silence absolu jusqu'à la pointe de l'omoplate, vibrations nulles. Deuxième ponction de un litre. A la date du 8 octobre, on note : depuis quinze jours, signes d'épanchement péritonéal, les signes pleuraux persistent à la base droite. Le 12 novembre, ponction abdominale. On trouve le foie augmenté de volume. De même la rate. — Deuxième ponction abdominale, le 29 novembre; puis troisième, le 2 décembre.

Le 6 décembre, le malade meurt.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, écoulement de quatre à cinq litres d'un liquide séro-sanguinolent. Vascularisation excessive des deux feuillets du péritoine qui sont couverts d'exsudats membraniformes mais se présentant surtout par petites plaques ou petits nodules. Le péritoine pariétal montre un exsudat assez régulier et uniforme, donnant l'impression d'exsudat inflammatoire non tuberculeux; cependant, en certains points, on découvre des granulations fines et confluentes.

L'intestin, surtout au niveau des vaisseaux très apparents qui viennent du mésentère, est criblé de granulations miliaires, du moins près de l'insertion mésentérique. Le mésentère, le grand épiploon, surchargés de graisse, offrent aussi des granulations très accusées.

Le foie est augmenté de volume, de coloration jaune, mou et résistant à la fois. Son aspect est granuleux et ces granulations sont régulières, de la grosseur d'une tête d'épingle, formées par les lobules qui font saillie sous la capsule épaissie mais transparente. A la coupe, même aspect; il ne semble pas qu'il y ait des lésions tuberculeuses.

En somme, foie gras, jaune, hypertrophié. Le ligament suspenseur est criblé de granulations.

Les reins présentent sur certains points une capsule épaissie et un peu adhérente. On trouve de petits tubercules dans le rein gauche. Sur la capsule de la rate augmentée de volume, exsudat granuleux.

La cavité pleurale droite renferme peu de liquide séreux mais beaucoup d'exsudats fibrineux, membraniformes, détachés ou tenant aux feuillets. La plèvre viscérale, dans les trois quarts inférieurs, en avant et en arrière, est recouverte d'une épaisse couche fibrineuse se terminant brusquement en haut ; elle est épaissie. La plèvre pariétale est beaucoup plus épaisse encore ; les exsudats sont plus abondants vers les parties déclives et forment des loges incomplètes dans la grande cavité. Même sur les points où il y a beaucoup d'exsudats, on voit des taches jaunâtres, aplaties, bien rondes et dont les alentours sont criblés de granulations tuberculeuses qui sont surtout apparentes au sommet des exsudats récents.

Les poumons paraissent sains de tubercules ; cependant, dans le poumon gauche, il existe quelques fines lésions mais en très faible quantité, lésions ultimes évidemment.

Examen microscopique. — Sur une coupe de la plèvre, on distingue d'abord une grosse masse fibrineuse ; puis du tissu conjonctif, plus ou moins dense, dans lequel des cellules nombreuses forment des amas qu'on ne saurait prendre sûrement pour de véritables tubercules. Mais, si on va plus bas, on arrive dans du tissu conjonctif plus ancien où on trouve des figures arrondies ou ovalaires qui sont certainement des tubercules guéris, car on peut quelquefois découvrir plusieurs cellules géantes. Ces tubercules guéris ne permettent pas de doute sur la nature des amas cellulaires des couches supérieures. Une quatrième assise est constituée par des fibres connectives beaucoup plus ondulées et plus vieilles que celles des autres étages ; c'est la limite de la plèvre. Au dessous sont les couches musculaires du diaphragme et entre les muscles, des travées de tissu cellulaire épaissi avec des cellules épithéliales.

On arrive ainsi sur le péritoine dans lequel on trouve des lésions tuberculeuses, nodules tuberculeux avec cellules géantes très caractérisées. Même sur le péritoine, ces lésions tendent à guérir ; sur certains points, des amas de cellules apparaissent entourés par des fibres conjonctives.

OBSERVATION L.

(Cours du professeur Tripier, janvier 1893.)

Homme de 52 ans, entré le 4 janvier, mort le 13. Pas d'antécédents héréditaires. Dans sa jeunesse, adénites cervicales ; syphilis à 25 ans ; pas d'alcoolisme. Bien portant jusqu'en juillet 1892, époque à laquelle il est atteint de diarrhée qui dure trois mois. Il tombe dans une misère profonde, se nourrit mal, passe ses nuits où il peut, sous les ponts très souvent. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, il est excessivement faible amaigri, très pâle et présente des signes de pleurésie à la base droite.

Le 11 janvier, on pratique une ponction qui donne issue à un liquide séreux légèrement teinté de sang. Le surlendemain, le malade meurt.

Autopsie.— Poumon droit en collapsus très prononcé, crépitations au sommet seulement. La plèvre viscérale est blanchâtre, ce qui indique son épaissement ; un exsudat fibrineux la recouvre surtout dans les parties déclives. De nombreuses fausses membranes relient les deux feuillets pleuraux. Sur certains points, au milieu de granulations fibrineuses, apparaissent des granulations nettement tuberculeuses. Ces dernières siègent surtout sur la plèvre interlobaire. La plèvre pariétale présente de grandes traînées blanchâtres formées par des lésions tuberculeuses développées au sein du tissu conjonctif qui la double.

Peu de lésions dans le poumon : au sommet, masse tuberculeuse de la grosseur d'un haricot et déjà ancienne ; à la partie supérieure du lobe moyen, masse plus grosse entourée d'une coque fibreuse et c'est tout.

Pas de liquide dans la cavité pleurale gauche. Le poumon n'est pas atelectasié. Rien au sommet : trois travers de doigt au-dessous et en arrière, caverne de la grosseur d'une amande. Au même niveau, sur le bord externe, caverne plus grosse en cours de formation. Quelques rares granulations dans le reste du poumon.

CHAPITRE III.

Quelles sont maintenant les conclusions que nous allons tirer de l'analyse des faits que nous venons de rapporter ?

Tout d'abord, il nous semble nécessaire de faire table rase de la pleurésie séro-fibrineuse, dite idiopathique, et de son étiologie a frigore.

Sur nos 50 observations, 31 fois le liquide de ponction a été cultivé en utilisant les milieux ordinaires (bouillon, agar) et une température de 37°. 5 fois les résultats ont été positifs et nous avons obtenu : 1 fois le pneumocoque et 4 fois le staphylocoque ; 26 fois ils ont été négatifs. Enfin dans 19 cas les cultures n'ont pas été tentées. Cinq fois donc, nous sommes certains de la nature infectieuse de la maladie. Et dans les autres cas, qu'avons-nous observé ? Dix de nos malades ont été réformés pour tuberculose généralisée, cinq sont morts avec des lésions constatées à l'autopsie, quatre (Obs. 22, 25, 13, 29) sont devenus nettement tuberculeux, dix autres ont quitté l'hôpital avec des sommets très douteux (Obs. 1, 2, 4, 6, 26, 27, 10, 11, 13, 34), enfin huit présentent à leur sortie des signes

suspects de tuberculose pulmonaire (Obs. 23, 3, 15, 16, 32, 33, 35, 43). Restent donc huit sujets (Obs. 24, 7, 14, 36, 38, 40, 41, 42) qui paraissent bien guéris de leurs pleurésies, ont conservé un bon état général et n'offrent rien d'anormal à l'examen de leurs divers appareils au point de vue de la tuberculose. Doit-on, arguant de cette guérison qui semble radicale, écarter chez eux l'infection tuberculeuse? Le plus ancien de ces cas remonte à 1889, trois ont été observés cette année même. Or, nous savons, par de nombreux exemples, que l'infection peut rester latente pendant des mois et des années après la guérison de l'épanchement pleural et ne se révéler à nouveau qu'à une époque quelquefois très reculée.

Et quand bien même ces huit pleurétiques resteraient à jamais indemnes de lésions tuberculeuses, ce ne serait pas une preuve de la non-spécificité de leur affection. Pourquoi la tuberculose pleurale ne guérirait-elle pas comme les autres tuberculoses locales? Nous voyons bien tous les jours le traitement général, le repos, les révulsifs, avoir raison de synovites ou de péritonites bacillaires.

Et d'ailleurs, pour ne parler que de ce qu'il nous a été donné de constater, dans une des autopsies que nous rapportons dans notre chapitre précédent, nous avons surpris sur le fait la transformation fibreuse des granulations spécifiques. Nous ne devons donc pas, de par l'issue heureuse de ces huit cas de pleurésie, les considérer comme déposant contre la nature secondaire et infectieuse de la maladie.

Mais avons-nous trouvé, du moins, à l'affection qui nous occupe, les allures cliniques habituelles aux phlegmasies aiguës, franches, comme la bronchite, l'angine catarrhale, et qu'on rapporte à l'action du froid ? Sur l'ensemble de nos observations, dix fois seulement la pleurésie a eu un début véritablement brusque, c'est-à-dire qu'elle s'est annoncée par des frissons, de la fièvre, un point de côté, des vertiges, la toux, etc., survenant chez un individu jusqu'alors en parfaite santé. Et sur ces dix cas, quatre appartiennent aux pleurésies qui, par cultures, ont donné des résultats positifs. Dans toutes les autres observations, le début est peu intense, difficile à préciser, l'homme est plutôt mal à l'aise, souffreteux que malade à proprement parler ; il fait son service un temps plus ou moins long sans aller demander des soins. D'autres fois, les symptômes initiaux attirent mieux l'attention ; mais depuis plusieurs semaines, plusieurs mois quelquefois, le malade maigrissait, devenait pâle, et perdait son entrain et ses forces. Vingt fois, nous notons des antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels. La fièvre est généralement légère, ou bien il n'y en a point. Quatorze courbes seulement, dont deux sont celles de pleurésies à staphylocoques, montrent des températures élevées ; on y voit des oscillations souvent prononcées, des chutes en lysis que n'accompagnent pas ces phénomènes de crise, signalés dans les maladies inflammatoires. Le malade devenu apyrétique, ne se sent pas non plus soulagé pour cela ; la fin de la fièvre ne marque pas la fin de l'épanchement ; pas plus que son intensité n'a été en rapport avec l'abondance

du liquide. Enfin la convalescence est longue et pénible. Sans parler de nos observations où la tuberculose pulmonaire s'est manifestée si rapidement d'une façon évidente, les hommes ont terminé difficilement leur service, se présentant souvent à la visite, plusieurs fois même renvoyés à l'hôpital pour une deuxième atteinte de la maladie.

Qu'y a-t-il dans tout cela qui rappelle la marche vive des maladies qu'on attribue au froid ? Quelques cas, il est vrai, ont évolué avec des allures plus tapageuses que celles que nous signalons, mais ces cas sont l'exception, ou rentrent dans ceux qui sont dus à des agents pathogènes autres que le bacille de Koch, ou dans ceux dont nous ne pouvons rien dire, faute de temps et qui demandent à être revus plus tard. Si, de plus, nous considérons que nous nous sommes placé dans un milieu spécial, où les sujets sont particulièrement disposés pour faire des maladies aiguës, à frigore, par suite de leur genre de vie, des exercices auxquels ils sont soumis, nous sommes fort tenté de croire que la marche lente et insidieuse de la pleurésie séreuse est la grande règle.

On ne refuse guère aujourd'hui à la pneumonie une origine infectieuse et le froid agissant comme cause unique, est depuis longtemps reconnu insuffisant pour engendrer cette affection. Pourquoi vouloir y attacher la pleurésie séreuse qui, bien plus que la pneumonie, s'éloigne par son évolution des maladies dites à frigore ? D'ailleurs, cette cause n'est pas, si souvent qu'on veut bien le dire, invoquée par les ma-

lades pour expliquer leur état, et, pour notre part, nous ne la trouvons indiquée que neuf fois.

Nous avons, à diverses reprises, entendu exposer, en faveur de cette action du froid sur la production des épanchements, l'argument suivant : les chiens qui sont réfractaires à la tuberculose, sont très souvent atteints de pleurésie ; si l'on admet que la plupart des pleurésies sont de nature tuberculeuse, comment expliquer la fréquence si grande de cette affection dans la race canine ? Sentant tout le poids de ce raisonnement, nous avons voulu nous renseigner auprès d'hommes compétents en la matière et nous nous sommes adressé à M. le professeur Cadéac, de l'Ecole vétérinaire de Lyon, qui a bien voulu nous donner son avis sur la question et que nous prions ici de recevoir nos remerciements.

Nous avons ainsi appris que d'abord le chien n'est pas du tout réfractaire à la tuberculose, comme on le croyait très généralement jusqu'à ces derniers temps. M. le professeur Cadiot, de l'Ecole d'Alfort, vient de publier, cette année même, un travail sur la tuberculose chez le chien, et, de ses observations, il résulte que non seulement cet animal n'est pas réfractaire à la tuberculose, mais qu'il en est assez souvent atteint. Il déclare même (page 32), que l'inflammation spécifique de la plèvre est incontestablement une complication commune de la tuberculose et que, contrairement à l'opinion acceptée par presque tous les auteurs, les phlegmasies pleurales du chien sont tuberculeuses dans la majorité des cas. M. le professeur Cadéac est absolument du même avis, et pour lui, le plus grand nombre

des pleurésies séreuses, réputées primitives, qu'on rencontre chez les chiens, sont fonction de tuberculose.

Presque toujours, en effet, dans les autopsies on rencontre sur les plèvres des granulations de formes diverses et en nombre assez grand. Mais elles ressemblent étrangement aux nodosités carcinomateuses et c'est grâce à cette confusion possible qu'on a nié longtemps la pleurésie tuberculeuse chez le chien, alors qu'on faisait très fréquemment le diagnostic de pleurésie cancéreuse.

On a aussi fait valoir, pour l'étiologie a frigore, les nécropsies de pleurétiques chez lesquels on n'a pas trouvé de lésions tuberculeuses. Mais d'abord, ces pleurésies pouvaient fort bien dépendre d'un bacille autre que celui de Koch. Et puis, les lésions tuberculeuses sont souvent très difficiles à découvrir dans les plèvres enflammées. Les exsudats les masquent très souvent et si on n'a pas soin de chercher sur des points où ils sont peu épais, si même on ne s'applique pas à les détacher, les granulations qui siègent dans la séreuse passent facilement inaperçues. A plus forte raison celles qui habitent le tissu conjonctif sous-pleural et qu'on ne trouve qu'à la condition de retourner le feuillet susjacent. La plèvre interlobaire est souvent un nid de tubercules, alors qu'il n'en existe pas ailleurs, comme aussi la plèvre pariétale. Même enfin, lorsque, connaissant ces détails, on a agi en conséquence et qu'on n'a rien trouvé de suspect, on n'a le droit de conclure à l'absence de lésions qu'après examen histologique.

Et dès lors, nous basant : 1° sur la clinique ; 2° sur les 37 cas de pleurésie que nous pouvons rattacher à la tuberculose ; 3° sur les 5 cas où les cultures ont décelé dans les liquides de ponction des bacilles divers ; 4° sur les arguments divers que nous avons invoqués contre la cause « froid » des épanchements séreux ; nous estimons que la pleurésie séreuse dite idiopathique, primitive, doit être rayée du cadre nosologique ; que le froid ne saurait en être la cause unique et qu'elle appartient à la première classe des épanchements pleuraux, que nous avons signalée dans notre introduction, celle qui renferme les épanchements symptomatiques ; qu'enfin, elle relève très souvent du bacille de Kóch, mais qu'elle peut aussi relever d'autres germes infectieux : pneumocoque, staphylocoque dans nos observations ; streptocoque, bacille d'Eberth, etc., comme on l'a vu par l'historique exposé dans le premier chapitre de ce travail.

Mais nous avons hâte de dire que, comme tous les auteurs, nous ne saurions refuser une part au refroidissement dans la production de l'exsudat inflammatoire. Le mémoire de MM. Coustans et Dubrulle, que nous avons déjà cité, contient des faits très intéressants prouvant qu'il joue un rôle évident et incontestable et que même, il pourrait appeler l'agent infectieux sur une des plèvres plutôt que sur l'autre (Arch. de méd. milit., 1890, p. 7). Mais en tout cas, il ne joue qu'un rôle secondaire, au même titre que les privations, la fatigue, les excès ; c'est l'entorsé de la tumeur blanche.

Disons-nous maintenant avec Landouzy, que c'est le

bacille de Koch qui, 90 fois sur 100, est le coupable ? Si nous éliminons, pour les raisons que nous avons déjà données, les huit cas de pleurésie sur la nature desquels nous ne pouvons pas être fixés actuellement et qui, par la mise en cultures des liquides ponctionnés, n'ont donné lieu à aucun développement de bacilles, nos expériences ne portent plus que sur 23 malades. Or, 5 fois, les résultats obtenus nous permettent d'incriminer d'autres organismes pathogènes que celui de Koch. Comme dans les 18 autres cas, nous considérons, de par les suites, la maladie comme tuberculeuse, nous arrivons à conclure que 78,27 fois pour 100 la pleurésie séreuse est symptomatique de la tuberculose et 21,73 fois pour 100, d'agents divers d'infection commune, contenus, en général, normalement dans notre organisme ou y étant accidentellement.

Ce chiffre se rapproche sensiblement de celui que donne actuellement M. Kelsch, puisqu'il déclare, dans l'article qu'il a bien voulu nous communiquer, que 25 à 30 pour 100 des pleurésies séreuses regardées comme primitives, reconnaissent une autre cause que la tuberculose.

Les nombreux succès que nous avons eus dans nos cultures, nous permettent aussi de dire, avec Weichselbaum, Lévy, Talamon, Goldscheider, Gilbert, Lion, Ferdinand de Bavière et Kelsch, que le plus grand nombre des liquides séreux retirés des plèvres malades ne donne rien par ensemencement dans les milieux nutritifs. — L'examen des observations auxquelles se rapportent ces échecs, nous décident à poser encore avec eux ce principe : que les cultures restent

toujours stériles lorsque l'épanchement ressortit de la tuberculose; soit que les milieux de cultures artificielles fussent défavorables à l'existence et à la multiplication du bacille de Koch, ou qu'il ne possède pas dans l'exsudat les qualités vitales requises pour fournir un développement facile, ou enfin qu'il s'y trouve en quantité tellement faible qu'on aie peu de chances de le rencontrer.

Nous pensons, au contraire, que les autres microbes donnent fréquemment des résultats positifs, lorsqu'on cultive les liquides inflammatoires qui proviennent de leur présence dans les tissus, quand on a soin surtout d'expérimenter dès le début de l'affection et d'ensemencer avec des quantités suffisantes de ces liquides.

Nous sommes donc convaincu que si l'on n'obtient rien si souvent dans les cultures tentées avec des liquides de pleurésies séro-fibrineuses, c'est que précisément ces liquides doivent être de nature tuberculeuse. Et, pour notre part, nous n'hésiterions guère, en face d'un pleurétique, dont le liquide de thoracenthèse mis en cultures n'aurait amené le développement d'aucun bacille, à conclure à la tuberculose pleurale comme excessivement probable.

Nous tenons encore à faire remarquer que le contraire ne doit pas toujours être tenu pour vrai et que la découverte au moyen des cultures, d'un microorganisme quelconque dans l'exsudat pleural, n'exclue pas la possibilité de la nature tuberculeuse de la pleurésie. Nous n'avons en effet qu'à rappeler les observations de MM. Kelsch et Sacaze qui, par les cultures, ont

trouvé, l'un le bacille d'Eberth, l'autre le streptocôque en même temps que, par les inoculations au cobaye, ils mettaient en évidence, dans les deux cas, la nature tuberculeuse des exsudats.

CONCLUSIONS.

I. — La pleurésie séro-fibrineuse, dite primitive, idiopathique, est toujours symptomatique et infectieuse.

II. — Le froid ne joue pas, dans son étiologie, le rôle de cause primordiale; il constitue simplement une occasion favorable à l'évolution de l'agent infectieux.

III. — Le bacille de Koch est, dans la grosse majorité des cas, responsable de l'épanchement pleural réputé simple.

IV. — L'origine d'un certain nombre de pleurésies séreuses, dites idiopathiques, doit être imputée à d'autres agents d'infection commune.

V. — Le plus grand nombre des liquides retirés des plèvres enflammées ne donne rien par ensemencement dans les milieux nutritifs.

VI. — Les exsudats séreux de nature tuberculeuse n'ont donné jusqu'ici aucun résultat positif par les *cultures*.

VII. — Quand les cultures restent stériles, le liquide en expérience peut être considéré, la plupart du temps comme lié à la tuberculose.

VIII. — Comme moyen de diagnostic, on peut utiliser les résultats négatifs fournis par la mise en cultures des liquides ponctionnés pour conclure avec des chances très sérieuses de certitude à la nature tuberculeuse de l'affection.

VU : P^r LE Doyen,

L'ASSESEUR,

A. GAYET.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

LÉPINE.

Permis d'imprimer

Lyon, le 1^{er} décembre 1893.

LE RECTEUR,

EM. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

1. Coustans et Dubrulle. Arch. méd. militaire, 1890.
 2. Acutor morb., lib. 2, chap. 13.
 3. Traité de la pleurésie, 1763. Traduction du latin des aphorismes de Boerhaave, commenté par Van Swieten.
 4. Traité des maladies tuberculeuses, 1843.
 5. Société méd. hopit., 1850.
 6. Th. de Joanny. Paris, 1881.
 7. Gazette hebdomadaire, 1884. Revue de médecine, 1886.
 8. Volkmann Sammlung Klinischer Beiträge, 1882.
 9. Société médicale des Hôpitaux, 9 avril 1884.
 10. Archives de Physiologie, 1886.
 11. Gazette hebdomadaire, oct., 1887.
 12. Etudes sur la tuberculose, 1887.
 13. Medical News, 1889. LV.
 14. The British Journal, 10 mai, 1890.
 15. Société médicale des Hôpitaux, 1891, 17 avril, 31 juillet.
 16. Société médicale des Hôpitaux, 24 juillet 1891.
 17. Medicinische Jahrbucher, 1886.
 18. Ueber Pleuritis. Berl. Klin. Wochenschrift, 1887.
 19. Annales de l'Institut Pasteur, 1888.
 20. Arch. f. experimentelle pathologie, 1890.
 21. Zeitsch. f. Klin. Med., xxi, 3 et 4 décembre 1892.
 22. Deuts. arch. f. Klin. med. Bd 4, p. 1.
 23. Arch. ital. di clin. medic., 1888, n° 4.
 24. Contrib. all. eziol del pleur., acut. forimoria, 1888.
 25. Gaz. hebdomadaire, 11 octobre 1890.
 26. Soc. méd. Hop., 17 avril 1891.
 27. Semaine méd., 1893.
 28. Revue de médecine, avril 1893.
-

